Aus der chirurgisch-poliklinischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. med. E. HOCKENJOS

Veränderungen in der Mundhöhle bei Diabetes mellitus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

PINKUS MICHALSKI
von Plotrkow Trybunalski (Polen)

PHILOGRAPHISCHER VERLAG / BASEL 1935

Aus der chirurgisch-poliklinischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. med. E. HOCKENJOS

Veränderungen in der Mundhöhle bei Diabetes mellitus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

PINKUS MICHALSKI
von Piotrkow Trybunalski (Polen)

PHILOGRAPHISCHER VERLAG / BASEL 1935

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. E. Hockenjos.

Tag der Promotion: 21. Dezember 1934.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Veränderungen in der Mundhöhle bei Diabetes mellitus

Schon längst sind die Beziehungen der allgemeinen Erkrankung zu denen der Mundhöhle bekannt. Das klinische Bild des Verhaltens des gesunden und kranken Zahnfleisches steht in enger Korrelation mit dem ganzen Organismus. Die den Körper befallenden Krankheiten drücken sich in zahlreichen Variationen der Farbe, Beschaffenheit, Grösse und des Charakters des Zahnfleisches aus.

Je deutlicher der ätiologische Faktor wird, sei es eine Stoffwechselerkrankung oder etwas anderes, um so ausgesprochener werden auch die Mundsymptome, bis schliesslich ein Stadium der lokalen Minderwertigkeit erreicht wird, welches die Infektionsmöglichkeit für die Gingiva wesentlich erhöht.

Allein das Aussehen der Gingiva zeigt an, dass im Blutstrom etwas nicht in Ordnung ist. So haben wir bei Lungentuberkulose eine Ausscheidung einer sichtbaren Menge Flüssigkeit aus den Schleimhautfollikeln, bei Verdauungsstörungen kann bei Kindern Soor auftreten, bei Erwachsenen Aphten. Aphten treten auch bei Menstruationsstörungen auf, die jedoch auch eine Gingivitis Dysmenorrhoica hervorrufen können, die besonders durch eine tief purpurrote Farbe charakterisiert ist.

Schwangere leiden öfters an Gingivitis gravidarum, wobei die geschwellte Gingiva bis zu der Schneide der Zähne reichen kann. Bei den gewerblichen und Bi- oder Hg-Kuren treten verschiedene Arten von Stomatitis auf. Der stärkste Grad des Zahnfleischzerfalles wird bei Skorbut, Leukämie und perniziöser Anæmie erreicht. Eine auffallende Blässe des Zahnfleisches weckt den Verdacht einer Chlorose. Bei anderen Fällen verrät sich der Sauerstoffmangel infolge eines Herzfehlers durch die intensive blaurote Farbe der Gingiva, die auf die schwache Herztätigkeit

zurückzuführen ist, wodurch die Kapillaren nicht mehr mit frischem Blut versorgt werden können. Die nephritischen Erkrankungen lassen sich in einer Hypertrophie der Gaumenschleimhaut erkennen; das Zahnfleisch ist von mehr weisslicher Farbe.

Nach dieser kurzen Erwähnung von Mundsymptomen bei Allgemeinerkrankungen können wir sagen, dass irgendwelche pathologische Prozesse im Organismus, z. B. Stoffwechsel- und Kreislaufstörungen, oder Insuffizienz des Nerven- und Blutbildungssystems, sich im Zahnfleische widerspiegeln. Die Mitbeteiligung der Gingiva bei den Stoffwechsel- und Bluterkrankungen tritt besonders dadurch so klar zu Tage, weil in den dünnen, langgestreckten und gewundenen Kapillaren, deren Wand nur aus einer einzigen Zellage besteht, die ganze Blutmasse sehr langsam fliesst, die in dem Blute aufgeschwemmten Endotoxine hier auf diese Weise am frühesten und am stärksten zur Wirkung kommen.

Die am häufigsten vorkommende Erkrankung, die sich noch lange vor dem akuten Ausbruch mit so auffallenden Mund symptomen manifestiert, dass diese den Patienten zum Zahnarzt führen, ist der Diabetes mellitus.

Hier ist zu betonen, dass die Möglichkeit der Entdeckung der Krankheit in vielen Fällen dem Zahnarzt gegeben ist, der als erster die Diagnose zu stellen in der Lage ist.

Durch Ueberweisung an einen Spezialisten kann vielen Patienten ein grosser Dienst erwiesen werden.

Bei genauerem Studium des Diabetes mellitus wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte auch auf die Erscheinungen in der Mundhöhle gelenkt. Uns Zahnärzten werden naturgemäss in erster Linie die Mundsymptome interessieren. Von den Patienten wird oft Trockenheit der Mundhöhle, Klebrigkeit der Zunge und trockenes, fremdkörperartiges Gefühl im Schlunde angegeben. Die Schleimhaut des Mundes ist sehr oft gerötet, vergesellschaftet mit pappigem, säuerlichem oder süsslichem Geschmack. Der Umgebung fällt bisweilen ein obstartiger Mundgeruch auf. Das Zahnfleisch zeigt pathologische Veränderungen verschiedener Stärke, häufig noch von Paradentose begleitet; es wird auch über heftig brennende Schmerzen geklagt. Die Zähne sind meistens stark gelockert, so dass sie beim Kauen ihre Aufgabe nicht mehr erfüllen können. Eine bisher gut sitzende Prothese kann Druckgeschwüre hervorrufen.

Für die Aetiologie der Paradentose gibt es 350 Theorien. Versuchen wir die Anschauungen aller Forscher in einige grössere Gruppen zusammenzufassen, so können wir drei Gruppen unterscheiden.

Die erste Gruppe sieht das Leiden als ein rein lokales, das durch örtliche Reize hervorgerufen wird, an. Der älteste Verfechter dieser Theorie war der Amerikaner Rigg, nach dem auch die Erkrankung eine lange Zeit den Namen Rigg'sche Krankheit getragen hat.

Die zweite Gruppe fordert ein Allgemeinleiden als unerlässlich, unterscheidet aber zeitlich zwei Möglichkeiten: a) Die Paradentose ist ein prodromales Symptom, die Krankheitssymptome treten erst später zu Tage; b) Die Paradentose ist eine Folge des Allgemeinleidens, das durch die Paradentose angekündigt wird.

Der dritten Gruppe gehören diejenigen an, welche beide Anschauungen gelten lassen.

Tomes und Bremer waren die ersten, die zu Anfang der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts auf den möglichen Zusammenhang von Paradentose und Diabetes aufmerksam gemacht haben. In der Literatur treten uns verschiedene, zum Teil sich widersprechende Behauptungen entgegen, die die Paradentoseentstehung bei Diabetes mellitus erklären. Manche Forscher haben Spuren von Traubenzucker im Speichel gefunden, andere fanden saure Reaktion der Mundsäfte, die aber wieder ebensowenig wie eine alkalische von anderen bestätigt werden konnte. Bei allen Meinungsverschiedenheiten ist sicher, dass zuerst durch die Störungen des Gesamtorganismus die Widerstandsfähigkeit des Zahnfleisches und darauffolgend auch des Knochens stark herabgesetzt ist.

Erst auf diesem vorbereiteten Boden wuchern dann Millionen von sonst nicht pathogenen Bakterien. Sie finden im Munde einen ausgezeichneten Nährboden, wodurch sie in ihrer destruktiven Arbeit unterstützt werden. Also kurz gesagt: Die Ernährungsstörung des Zahnfleisches und die Osteoporose des Knochens öffnen den Infektionserregern, die die Entzündungserscheinungen hervorrufen, den Zugang zu der Alveole. Unter Einwirkung der durch Zucker veränderten Mundsekrete, der Milchsäure oder Fettsäure beobachten wir zunächst am freien Zahnfleischrande eine dunkelrote Verfärbung, welche von Schwellung und Erschlaffung der Gingiva begleitet ist. Die Gefässrohre sind bis in die feinsten Kapillaren dilatiert und hyperämisch. Die Schwellung dehnt sich weiter aus, die Interdentalpapillen röten sich; infolge der Dilatation der Arterienrohre und Kompression der Venenlumina wird der Blutrücklauf vermindert und dadurch eine Exsudation bewirkt, welche die Papille zu einer krankhaften Grösse anschwellen lässt. Durch Tiefertreten des Epithelansatzes am

Zahne bildet sich eine Tasche, in welche sich Mikroben einnisten, die eine Eiterung bewirken. Anschliessend greift der Prozess dann auf das Paradentium über.

Sehr massgebend für die Aetiologie der Diabetesparadentose sind die experimentellen Untersuchungen japanischer Forscher über die Veränderungen der Kiefer und Zähne durch subcutane Zuckerverabreichung, die von W. Bauer und L. Haslhofer überprüft worden sind. Der so an Tieren künstlich erhöhte Zuckerspiegel ruft eine Paradentose hervor, die, wenn dazu noch eine Infektion hinzutritt, klinisch, röntgengenologisch und mikroskopisch dem Bilde der Diabetes-Paradentose vollkommen entspricht.

Die durch Traubenzuckerüberschuss entstandene Blutazidosis, die zur Herabsetzung der Alkalireserve führen muss, regt den osteoklatischen Abbau des kalkhaltigen Knochen an (Haslhofer und Custer). Die so gesammelten Beobachtungen über Veränderung der Kiefer und Zähne bei künstlich erzeugter Hyperglykämie erklären teilweise die zwei wichtigsten Probleme in der Zahnheilkunde: Karies und Paradentose. In allen Fällen der Zuckerverabreichung war der Alveolarknochen stark resorbiert. Die Veränderungen beginnen als progressive Knochenatrophie. Die gesteigerte lakunäre Resorption führt zur Erweiterung und Konfluierung der Haver'schen Kanälchen und zum Schwinden der Knochenpfeiler. Die Kiefer- und Alveolarfortsätze, die so sehr beim Kauakt in Anspruch genommen werden, leiden am meisten an den Ernährungsstörungen und zeigen von allen Knochen des Körpers die stärkste Atrophie, die eines der wichtigsten Momente bei der Entstehung der Paradentose ist. Die Wurzelhautgefässe sind prall gefüllt. Unter Einfluss der Blutstauung kommt es zu einer vermehrten Tätigkeit der abbauerregenden Prozesse. Das so vom Abbau angegriffene Alveolarfach führt zum erweiterten Periodontialraum. Die Zementoberfläche des Zahnes bleibt aber dabei auch nicht verschont. Sie zeigt Arrosionen, die sehr charakteristisch sind gegenüber den Zähnen der nicht an Diabetes erkrankten Patienten, die meist eine glatte Wurzeloberfläche darbieten.

Jeder menschliche Organismus hat eine Alkalireserve, die die Rolle eines Puffers spielt und die Aufgabe hat, den Körper vor der Schädlichkeit der Uebersäuerung zu schützen. Bei den Diabetikern, ähnlich wie bei dem Versuchstier, erzeugt der übermässige Blutzucker saure Produkte, sei es die Milchsäure oder wegen dem ungenügenden Quantum Kohlehydrate « ein Feuer, in welchem » die Fette sonst verbrennen, die in diesem Falle nur bis zur Buttersäure, Azettessigsäure und Aceton, statt zu Wasser und

Kohlendioxyd abgebaut werden. Die so entstandenen Säuren binden rasch die Alkalireserve und greifen auf das kalkenthaltende Gewebe über.

Beweiskräftig für den Zusammenhang der Paradentose bei diabetisch erkrankten Leuten sind die zahlreichen Stimmen aus der zahnärztlichen, sowie aus der medizinischen Literatur, die immer wieder auf diese Tatsache aufmerksam machen. So findet Nothmann 5 Diabetiker bei 50 Paradentosen, Gescheff 19 bei Hundert. Maranon gibt an, dass es unter 224 Diabetikern 17 waren, die durch eine Zahnerkrankung veranlasst wurden, ärztliche Hilfe aufzusuchen und bei denen die Krankheit dadurch entdeckt wurde. Dymitrowa fand bei 16 Diabetikern 15 Fälle mit Paradentose. Weinmann berichtet über Zuckerbestimmung bei 18 Paradentosefällen, bei 8 findet er einen erhöhten Zuckerspiegel. Landgraf gibt seinerseits wieder an, in 12 Fällen unter 100 Paradentosekranken einen erhöhten Blutzuckerwert feststellen zu können. Die Befunde der zwei letzten Autoren weisen auf die unzweifelhaft grosse Rolle des gestörten Kohlehydratstoffwechsels in der Aetiologie der Paradentose hin.

Wenn wir bei einem Paradentose-Kranken keine merkwürdigen Zahlen bei der Blutuntersuchung finden, soll uns das empirische Resultat nicht genügen, sondern wir sind erst mit Hilfe der alimentären Hyperglykämie im Stande, den gestörten Kohlehydratstoffwechsel zu entdecken.

Zuerst will ich kurz über die von Landgraf vorgenommenen, sonst dem zahnärztlichen Gebiete fernstehenden Untersuchungen der alimentären Hyperglykämie, die aber im Rahmen der internistischen Zusammenarbeit mit dem Zahnarzt stehen, sprechen. Die von Landgraf angegebenen Werte schwanken zwischen 0,127 mg und 0,148 mg %. Bei einem gesunden Menschen steigt nach oraler Verabreichung von 100 gr Glukose innert 1 Stunde der Blutzucker ungefähr auf das Doppelte (0,1 % — 0,16 mg %), um dann aber in 1 ½ Stunden zu den Nüchternwerten zurückzugehen. Bei gestörtem Kohlenhydratstoffwechsel haben wir es mit einer viel höheren und länger anhaltenden Blutzuckerkurve zu tun. Mit dieser Methode sind wir imstande, eine latente Diabetes zu entdecken und den Uebergang ins Akute durch ärztliche Prophylaxe auf lange Jahre zu verschieben oder solchem sogar vorzubeugen. Was den Zahnarzt anbelangt, so hat sich gezeigt, dass in diesen Fällen gleichzeitig mit der internistischen Behandlung auch die lokale Paradentosebehandlung bedeutend erfolgreicher wurde.

Als Ergänzung zu den oben angeführten Ausführungen gebe ich von Patienten mit Diabetes, die genau auf ihre Mundverhältnisse untersucht wurden, die wichtigsten Krankheitsgeschichten.

Das gesammelte Krankenmaterial besteht aus 63 Fällen. 16 Fälle, bei denen keine Zähne vorhanden waren, habe ich wegen der manchmal ungenau angegebenen Anamnese weglassen müssen, um nicht eine falsche Statistik aufzustellen. Dem Material nach wurden die Kranken in zwei Gruppen eingeteilt:

1. Patienten, die noch nicht behandelt in der medizinischen Poliklinik erschienen, an denen ich mit Einsetzen der spezifischen Behandlung die lokale Behandlung nach Younger-Sachs mit Kohlensäuresprayreinigung vorgenommen habe.
2. Patienten, die ich schon in Behandlung fand, welche wegen steter ärztlicher Beobachtung über die Toleranzgrenze im Spital verbleiben mussten, oder auch Patienten, die aus rein zeitökonomischen Gründen nicht in der zahnärztlichen Poliklinik erscheinen konnten.

Krankengeschichte der I. Gruppe.

Fall 5. N. J. Landwirt. 1880 geb.
Anamnese: Frau vor sechs Wochen gestorben, Patient seit dieser Zeit in sehr erregtem Zustande. Schwindelgefühl beim Gehen. Schlaf schlecht. Patient empfindet sonst keine Schmerzen. Er gibt an, dass er seit drei Wochen guten Appetit hat. In den letzten Tagen hört er schlecht.
Status: Sieht gut aus, Gewicht: 93 kg Pykniker. Blutzucker 173 mg %. Urin 1,6 %, Aceton-Spur.
Diagnose. Diabetes mellitus.
Therapie: Insulin und Diät.
Spezielle Untersuchung des Mundes: 30. I. 1934.
4321 | 123
54321 | 12345 noch vorhanden. Oben partielle Prothese.
4 | 3 Klammerzähne, die noch mit der Wurzelspitze in der Alveole stecken. Zahnfleisch wallartig verdiickt, entzündlich gerötet und geschwollen. Auf Druck entleert sich Eiter aus den tiefen Zahnfleischtaschen. Viel Zahnstein an den Zähnen von weicher Konsistenz. Zunge rissig und trocken, weisslich belegt.
2. II. 34. Bei gleichzeitiger spezifischer Behandlung wurde auch die lokale Behandlung nach Younger-Sachs mit Kohlensäurespray eingeleitet. 4 | 3 extrahiert.
9. II. 34. Zähne sind fester geworden. Die Eiterung ist verschwunden. Die Schwellung des Zahnfleisches hat abgenommen. Lokale Behandlung, wie oben erwähnt.
23. II. 34. Die Zähne sind fast fest geworden. Das Zahnfleisch, obwohl nicht normal, zeigt keine grösseren, krankhaften Veränderungen.

Fall 15. W. K. Commis, 1893 geb.
Anamnese. Keine nähereen Angaben über Zuckerkranke in der Familie. Selbst bisher gesund. Seit einem Jahr leidet der Patient an heftigem Durst und ging deswegen zum Arzt.

Status: Ernährungszustand gut, Gewicht 71 kg. Hautfarbe normal. Blutzucker 250 mg %. Cholesterin 165 mg %. Urin +, Aceton-Spur.
Diagnose: Diabetes mellitus.
Therapie: Med. und Diät.
Mundbefund: 8. II. 34. vorhanden $\frac{5\,3\,1 \mid 2\,3\,5}{654321 \mid 12345}$. Zähne sind gelockert, kariös, mit viel grünlichem Zahnstein belegt. Die Brücke über 531 | zeigt stark blossgelegte Wurzeln, das Zahnfleisch geschwollen, dazu stark atrophiert, zeigt eine zyanotische Farbe.
12 II. 34. Lokale Behandlung nach Younger-Sachs mit Kohlensäurespray.
19. II. 34. Zähne sitzen fester in der Alveole, das Zahnfleisch weniger geschwollen. Nochmalige Behandlung.
12. II. 34. Eine wesentliche Besserung. Zahnlockerung fast völlig verschwunden. Zahnfleisch von leicht zyanotischer Farbe.

Fall 23. M. J. 1879 geboren. Zugführer.
Anamnese: Familie gesund. Selbst bisher gesund. Vor einigen Wochen hatte der Patient Schwindelgefühl, Müdigkeit und Durst.
Status: Gut aussehend. Gewicht 81 kg. Gesichtshaut von pfirsichroter Farbe. Blutzucker 184 mg %. Cholesterin 259 mg %.
Diagnose: Diabetes mell. Therapie: Med. und Diät.
Mundbefund: 13. II. 1934. Vorhanden sind $\frac{75321 \mid 64321}{4321 \mid 134}$
Im Oberkiefer ist die Molarengegend am meisten befallen. Die Klammerzähne 4 | 4 der unteren partiellen Prothese sind sehr gelockert und zeigen stark entblösste Hälse. Das Zahnfleisch ist besonders im Oberkiefer stark entzündet, wallartig verdickt und schwammig. Die Zahnfleischtaschen, aus welchen sich Eiter entleert, zeigen bedeutende Tiefe.
17. II. 34. Lokale Behandlung wie oben.
22. II. 34. Zähne sind fester geworden, Eiterung ist verschwunden. Das Zahnfleisch ist weniger geschwollen.
8. III. 34. Zähne haben an Festigkeit zugenommen. Zahnfleisch in der Farbe dem normalen ähnlich, doch etwas schwammig verdickt, von leicht bläulicher Farbe.

Fall 26. G. L. 1884 geboren, Chemiker.
Anamnese. Seit zwei Monaten leidet der Patient an quälendem Hunger und Durst, Polyurie und Angstgefühl. Die Zuckerkrankheitssymptome haben den intelligenten Patienten zum Arzt geführt.
Status: Ernährungszustand sehr gut. Kräftig gebaut, Gewicht 76,7 kg. Haut stark rot. Blutzucker 185 mg %, Urin ++, Aceton +.
Diagnose: Diabetes mell.
Therapie: Insulin und Diät.
27. II. 34. Mundbefund: Der Patient gibt an, dass vor Beginn der Krankheit keine besonderen Veränderungen an Zähnen und Zahnfleisch vorhanden waren. Die vorhandenen Zähne $\frac{7654321 \mid 4321}{76531 \mid 1234567}$ zeigen eine leichte Lockerung. Zahnhälse blossgelegt. Die oberen Praemolaren und Molaren 7654 | zeigen eine starke Lockerung. Die palatinale Wurzel des 7. und 6. Zahnes ganz blossgelegt. Links wurden die Zähne wegen Lockerwerden extrahiert. Das Zahnfleisch ist geschwollen, lappig vorgewulstet, aus den Taschen lässt sich auf Druck Eiter entleeren. An den Zähnen viel auf Druck Eiter entleeren. An den Zähnen viel Zahnstein. Aus dem Munde lässt sich ein deutlicher Acetongeruch fühlen.

1. III. 34. Die lokale Behandlung nach Younger-Sachs mit Kohlensäure-Atomiseur durchgeführt.
7. III. 34. Alle Zähne, ausser $\frac{765}{765}$ bei welchen die Paradentose zu weit vorgeschritten ist, zeigen ein Festwerden. Zahnfleischschwellung hat nachgelassen. Die Eiterung vollkommen verschwunden. Weitere lokale Behandlung.
21. III. 34. Eine weitere Besserung konstatiert, das Zahnfleisch schwammig-derb, retrahiert, von leicht zyanotischer Farbe.

Krankengeschichte der II. Gruppe.

Fall 28. F. S. 1884 geboren, Hausfrau.
Anamnese. Vater an Prostata-Erkrankung gestorben. Zwei Brüder des Vaters und eine Stiefschwester der Mutter sind an Zuckerkrankheit gestorben. Die Patientin selbst war nur in der Kindheit an Diphterie krank, sonst gesund. Seit der Mann gestorben ist, hat sie dem quälenden Durst und der Mattigkeit mehr Interesse geschenkt.
Status: Ernährungszustand gut, Gewicht 85,7 kg. Pyknisch. Blutzucker 199 mg %. Cholesterin 148 mg %. Urin +, Aceton-Spur.
Diagnose: Diabetes mellitus.
Therapie: Insulin und Diät.
Mundbefund: am 21. II. 24. $\frac{7654321 \mid 1234567}{765432 \mid 234567}$. Die Molaren des Oberkiefers sind stark der Paradentose zum Opfer gefallen. $\frac{1}{1} \mid \frac{1}{1}$ wegen starkem Lockerwerden entfernt. Karies-Befund klein. Das Zahnfleisch zeigt entzündung höchsten Grades, es ist vorgewulstet und lässt sich abheben, aus den tiefen Taschen entleert sich Eiter. An den Zähnen haftet massenhaft grünlicher Zahnstein von weicher Konsistenz. Zunge normal.
1. III. 34. Die Zähne sind weniger locker, die Entzündung des Zahnfleisches hat etwas abgenommen. Auf Druck entleert sich aus den Zahnfleischtaschen etwas Eiter.
9. III. 34. Die Mundverhältnisse zeigen eine weitere Besserung.
14. III. 34. Zeigt dasselbe Bild. Es besteht eine leichte Entzündung des Zahnfleisches, die nicht entfernten Zahnsteinmassen üben einen ständigen Reiz auf das Zahnfleisch aus.

Fall 44. Sch. C. geboren 1893, Drechsler.
Anamnese: In der Familie keine besonderen Krankheiten. Er selbst wegen Müdigkeit, starkem Brechreiz, Appetitlosigkeit, unstillbarem Durst und an Intensität zunehmenden Schmerzen, ins Krankenhaus eingewiesen.
Status: Ernährungszustand schlecht, Gesicht gerötet. Blutzucker mg %, Urin +, Aceton-Spur.
Diagnose: Diabetes mell.
Therapie: Insulin und Diät.
Mundbefund: Lippen trocken belegt, Oberkiefer Prothese, dagegen im Unterkiefer noch alle Zähne vorhanden. Die $\frac{765}{765}$ haben eine sehr stark atrophierte Alveole, so dass die buccalen Wurzeln zu sehen sind. $\frac{4321}{1234} \mid$ sind weniger betroffen. An den Zähnen haftet sehr viel Zahnstein. Das Zahnfleisch ist stark retrahiert, leicht geschwollen, von dunkelroter Farbe. Die Zunge ist dickbraun belegt, stark gefurcht. Nach Angaben des Patienten hatte er bei jedem stärkeren Diabetesausbruch (Patient war schon mehrmals wegen Diabetes ins Spital eingeliefert) immer eine Lockerung der

Zähne, dabei Zahnfleischschwellungen mit Eiter und Blut bemerkt, die unter energischer Insulin-Behandlung verschwanden.

Fall 47. F. V. 1895 geboren, Postbeamter.
Anamnese: Familie gesund. Der Patient selbst hat viele Kinderkrankheiten gehabt. Vor sechs Jahren war der Patient leberkrank. Schon im Sommer 1933 hat der Patient an starkem Durst gelitten. Wegen Hunger, Durst, Müdigkeit und Polyurie wurde der Patient 1934 als zuckerkrank von dem Hausarzt ins Krankenhaus eingewiesen.
Status: Gross gebaut, kräftig. Ernährungszustand sehr gut. Blutzucker 0,168 mg %. Urinzucker 4,95 %, Aceton —.
Mundbefund: am 22. II. 34. Noch vorhanden $\frac{54321 \mid 12345}{54321 \mid 123456}$
Es besteht eine Lockerung zweiten Grades. Obere Molaren wegen sehr grosser Lockerung vor 2 Monaten extrahiert. An den Zähnen haftet viel Zahnstein grünlich-gelber Farbe. Das Zahnfleisch ist wallartig verdickt, entzündet, von stark zyanotischer Farbe.
Am 2. III. 34. zeigen die Zähne grössere Festigkeit, Zahnfleischentzündung und -schwellung haben abgenommen.
8. III. 34. Eine weitere Besserung.
16. III. 34. Das früher stark entzündete Zahnfleisch zeigt jetzt noch einen entzündlichen Saum am Zahnhals, wo es direkt mit dem Zahnstein in Berührung kommt.

Fall 52. O. M. 1903 geboren, Hausfrau.
Anamnese: Vater gesund, Mutter Selbstmord begangen. Großtante zuckerkrank. In der letzten Zeit leidet die Patientin an heftigem pruritus vulvae, Uebelkeit, Brechreiz, nach welchem sie immer einen grossen Durst bekommt. Arbeitsunfähig wegen sehr grosser Müdigkeit. Polyurie.
Status: Ernährungszustand gut. Gewicht 87 kg. Hautfarbe rot. Pyknisch. Blutzucker 280 mg %, Urin ++, Aceton +, Acetessig-Spur.
Diagnose: Diabetes mell.
Therapie: Med. und Diät.
Mundbefund am 5. III. 34: Ziemlich gut erhaltene Zähne. $\overline{6 \mid 6}$ sehr locker geworden und deswegen extrahiert. An den $\overline{7 \mid 7}$ sind die Wurzeln nur etwas entblösst, dagegen $\overline{1 \mid 1}$ sehr stark von Paradentose betroffen. Wenig Zahnstein. Das Zahnfleisch an $\overline{1 \mid 1}$ Entzündung höchsten Grades mit Alveolar-Pyorrhoe. Zunge trocken und rissig, braun belegt.
15. III. 34. zeigt das Zahnfleisch mehr normale Farbe; an den $\overline{1 \mid 1}$ ist der Eiter verschwunden, es lässt sich ein Festerwerden der beiden Incisivi feststellen.
Am 21. III. 34. eine Besserung in demselben Sinne.

Fall 55. L. E. 1889 geboren. Kaufmann.
Anamnese: Vater an unbekannter Ursache gestorben, Mutter an Typhus. Der Patient ist bisher nie krank gewesen. Von Zeit zu Zeit fühlt er sich aber müde. Bei Fistula ani zufällig Zucker entdeckt.
Status: mittelgross. Gewicht 84 kg. Hautfarbe pfirsichrot. Pykniker. Blutzucker 253 mg %, Urin ++, Aceton +.
Diagnose: Diabetes mellitus.
Therapie: Med. und Diät.
Mundbefund am 9. III. 34. Vorhanden $\frac{765321 \mid 123457}{87654321 \mid 1234578}$
Der Oberkiefer zeigt eine grössere Lockerung der Zähne als der Unterkiefer. Mässig viel Zahnstein haftet an den Zähnen. Das Zahnfleisch ist entzündlich gerötet, geschwollen, dazu retrahiert, so dass

die Zahnhälse im Oberkiefer wie auch im Unterkiefer total freiliegen.
Der 16. III. 34 zeigt eine Abnahme der Lockerung der Zähne. Das Zahnfleisch hat an seiner Entzündung eingebüsst, es ist noch etwas geschwollen, schwammig und von zyanotischer Farbe.
Am 25. III. 34 dasselbe Bild wie am 16. III. 34.

Nach den oben angeführten Krankengeschichten können wir sagen, dass die noch nicht behandelten Patienten folgende Merkmale zeigen: lose Zähne, das Zahnfleisch ist geschwollen, entzündet, dunkelrot mit stellenweise nekrotischem Gewebe und Eiterfluss. Je nachdem, ob an den Patienten gleichzeitig spezifische und lokale Mundbehandlung oder nur spezifische vorgenommen worden war, bekommen wir zwei Bilder. Das erste zeigt eine unzweifelhafte Besserung, wenn nicht andere Ursachen der Paradentose dabei bestehen. Die Zähne sind fast fest, das Zahnfleisch, obwohl nicht normal, zeigt nie so grosse pathologische Veränderungen, wie bei nicht behandeltem Diabetes mellitus, es ist schwammig, zuweilen auch zyanotisch, doch sind keine ulzerative Veränderungen der Gingiva zu bemerken, kein Eiterfluss. Das Bild der Mundverhältnisse bei einem nur antidiabetisch behandelten Patienten zeigt fast dieselbe Neigung zur Besserung, aber der nicht entfernte Zahnstein verursacht einen ständigen Reiz, und demzufolge können wir niemals denselben Erfolg wie bei der gleichzeitig spezifischen und lokalen Behandlung erwarten.

Tabellarische Zusammenstellung der Häufigkeit der Diabetes mellitus und Paradentose

	Name	Geschlecht	Alter	Zuckerbestimmung etc.	Grad der Paradentose
1.	B. B.	M	62	Blutz. 210 mg % Cholesterin 130 mg % Urinz. ++ Aceton +	3
2.	R. H.	W	50	Blutz. 330 mg % Cholesterin 272 mg % Urinz. 6,5 % Aceton +	3
3.	H. A.	W	50	Blutz. 221 mg % Urinz. + Aceton +	2
4.	W. S.	M	50	Blutz. 194 mg % Urinz. 3,8 %	2

	Name	Geschlecht	Alter	Zuckerbestimmung etc.	Grad der Paradentose
5.	N. J.	M	54	Blutz. 173 mg % Urinz. 1,60 %	2
6.	M. Cl.	W	56	Blutz. 168 mg % Urinz. + Aceton-Spur	3
7.	B. E.	M	46	Blutz. 228 mg % Urinz. ++ Aceton-Spur	3
8.	W. B.	M	41	Blutz. 205 mg % Urinz. + Aceton-Spur	1—2
9.	Sch. J.	W	55	Blutz. 260 mg % Urinz. +	2
10.	R. B.	W	50	Blutz. 191 mg % Urinz. 2,82 % Aceton-Spur	3
11.	K. F.	W	58	Blutz. 229 mg % Urinz. ++ Aceton-Spur	3
12.	Sch. S.	W	47	Blutz. 183 mg % Urinz. +	2
13.	S. M.	W	54	Blutz. 163 mg % Cholesterin 258 mg % Urinz. 2,6 % Aceton-Spur	3
14.	F. R.	M	22	Blutz. 260 mg % Urinz. 7,25 % Aceton +	Negativer Befund
15.	W. K.	M	41	Blutz. 250 mg % Cholesterin 165 mg % Urinz. + Aceton-Spur	2
16.	E. A.	M	39	Blutz. 174 mg % Urinz. ++	2
17.	G. R.	W	56	Blutz. 165 mg % Urinz. + Aceton-Spur	3
18.	G. V.	W	46	Blutz. 309 mg % Urinz. ++ Aceton-Spur	

	Name	Geschlecht	Alter	Zuckerbestimmung etc.	Grad der Paradentose
19.	B. E.	M	58	Blutz. 245 mg % Urinz. 4,48 %	3
20.	H. G.	M	56	Blutz. 200 mg % Urinz. + Aceton-Spur	3
21.	M. E.	M	58	Blutz. 159 mg % Cholesterin 185 mg % Urinz. +	
22.	Cl. J.	M	47	Blutz. 145 mg % Urinz. +	2
23.	M. J.	M	79	Blutz. 184 mg % Cholesterin 259 mg % Urinz. 1,45 % Aceton-Spur	2
24.	P. M.	W	38	Blutz. 202 mg % Urinz. 345 % Aceton +	Negativer Befund
25.	S. F.	M	58	Blutz. 167 mg % Urinz. + Aceton-Spur	3
26.	G. L.	M	50	Blutz. 185 mg % Urinz. ++ Aceton + Acethessig +	2
27.	Sch. P.	M	52	Blutz. 166 mg % Urinz. + Aceton ++	3
28.	Sch. R.	W	50	Blutz. 199 mg % Urinz. + Aceton-Spur Cholesterin 140 mg %	2
29.	H. S.	W	56	Blutz. 160 mg % Urinz. + Aceton — Cholesterin 170 mg %	
30.	W. L.	M	27	Blutz. 258 mg % Urinz. 4,6 % Aceton +	Negativer Befund
31.	M. J.	M	56	Blutz. 170 mg % Cholesterin 222 mg % Urinz. +	Negativer Befund

	Name	Geschlecht	Alter	Zuckerbestimmung etc.	Grad der Paradentose
32.	H. S.	W	55	Blutz. 166 mg % Cholesterin 259 mg % Urinz. + Aceton +	2
33.	L. M.	W	49	Blutz. 235 mg % Urinz. + Aceton-Spur	3
34.	S. J.	W	43	Blutz. 196 mg % Urinz. + Aceton-Spur	2
35.	F. M.	W	48	Blutz. 184 mg % Urinz. +	2
36.	R. K.	M	53	Blutz. 210 mg % Cholesterin 230 mg % Urinz. + Aceton-Spur	2
37.	H. E.	M	25	Blutz. 305 mg % Urinz. 465 % Aceton +	Negativer Befund
38.	M. P.	W	38	Blutz. 205 mg % Urinz. +	2
39.	B. Cl.	M	60	Blutz. 176 mg % Urinz. + Aceton +	3
40.	L. M.	W	57	Blutz. 196 mg % Urinz. + Aceton-Spur	3
41.	P. R.	W	51	Blutz. 207 mg % Cholesterin 185 mg % Urinz. + Aceton +	3
42.	L. M.	M	44	Blutz. 230 mg % Urinz. + Aceton +	2
43.	N. F.	W	38	Blutz. 185 mg % Urinz. + Aceton-Spur	2
44.	J. B.	M	20	Blutz. 295 mg % Aceton ++ Acethessig +	Negativer Befund

	Name	Geschlecht	Alter	Zuckerbestimmung etc.	Grad der Paradentose
45.	Sch. C.	M	41	Blutz. 260 mg % Urinz. + Aceton-Spur	3
46.	E. E.	M	62	Blutz. 191 mg % Urinz. 13,21 % Aceton ++ Acethessig +	3
47.	H. P.	M	65	Blutz. 279 mg % Urinz. 7,24 % Aceton ++ Acethessig-Spur	3
48.	F. V.	M	39	Blutz. 168 mg % Urinz. 4,95 % Aceton +	2
49.	P. A.	M	61	Blutz. 210 mg % Urinz. + Aceton +	2 2
50.	B. G.	M	68	Blutz. 192 mg % Urinz. 2,24 % Aceton-Spur	3
51.	L. A.	M	44	Blutz. 182 mg % Urinz. ++ Aceton + Acethessigsäurespur	Negativer Befund
52.	St. A.	W	64	Blutz. 265 mg % Urinz. 3,9 % Aceton +	3
53.	O. M.	W	31	Blutz. 280 mg % Urinz. ++ Aceton + Acethessigspur	2
54.	H. G.	W	57	Blutz. 190 mg % Urinz. ++ Aceton-Spur	3
55.	K. D.	M	53	Blutz. 230 mg % Urinz. ++ Aceton +	Negativer Befund
56.	L. E.	M	45	Blutz. 253 mg % Urinz. 8,2 % Aceton +	3

	Name	Geschlecht	Alter	Zuckerbestimmung etc.	Grad der Paradentose
57.	M. J.	W	47	Blutz. 216 mg % Urinz. + Aceton +	2
58.	K. E.	M	48	Blutz. 210 mg % Cholesterin 189 mg % Urinz. ++ Aceton +	
59.	Fr. M.	W	56	Blutz. 185 mg % Urinz. + Aceton —	3
60.	G. M.	W	33	Blutz. 298 mg % Urinz. ++ Aceton + Acethessig-Spur	1
61.	D. L.	W	53	Blutz. 205 mg % Urinz. 3,4 % Aceton-Spur	3
62.	H. C.	M	46	Blutz. 195 mg % Urinz. + Aceton +	2
63.	N. P.	W	58	Blutz. 179 mg % Urinz. +	3
64.	L. M.	W	42	Blutz. 185 mg % Urinz. + Aceton-Spur	Negativer Befund

Aus der tabellarischen Zusammenstellung geht hervor, dass unter 64 Fällen nur 9 Fälle waren, die nicht die geringste Spur der Paradentose zeigten. Somit wäre die Behauptung, dass für die Entstehung einer Paradentose unbedingt eine konstitutionelle Erkrankung nötig sei, nicht ganz erlaubt. Andererseits sehen wir oft genug, dass gesunde Leute, bei denen sich trotz der allergenauesten Untersuchung keine Spur eines allgemeinen, sowie lokalen Leidens nachweisen lässt, die Zähne im Laufe der Jahre durch typische Paradentose verlieren. Eine Sonderstellung in der Aetiologie der Diabetes-Paradentose haben die jugendlichen Patienten. Von den 9 negativen Befunden waren 5 Patienten im Alter von 18—27 Jahren. Schon S c h e f f hat seinerzeit betont, « dass er viele Diabetiker, speziell jugendlichen Alters, gesehen

hat, ohne dass bei ihnen auch nur das geringste Zeichen von Lockerung vorhanden oder das Zahnfleisch stomatitisch erkrankt gewesen wäre ». In diesem Falle ist der Verdacht auf Diabetes mellitus bei jugendlichen Leuten, bei Mangel jeglichen Anhaltspunktes, seitens des Zahnarztes unmöglich. Höchstens lässt sich wegen der abnormen Wasserabgabe eine Trockenheit und wegen dieser eine leichte Entzündung der Mundschleimhaut finden.

Fokalinfektion und Diabetes.

Manchmal bleibt trotz der spezifischen Behandlung der Blutzuckerspiegel hoch. Dagegen hat man nach der Entfernung der Zähne mit Abszessen öfters eine Senkung des Blutzuckerspiegels beobachtet. Diese Tatsache zwingt uns, der Frage der Fokalinfektion bei Diabetes mellitus mehr Interesse zu schenken. Wir wissen, dass wenn wir eine Infektion bei einem normalen Individuum antreffen, das Resultat von zwei Faktoren abhängt: erstens von der Virulenz der angreifenden Bakterien, zweitens von der Resistenz des angegriffenen Individuums. Bei Diabetes mellitus haben wir einerseits einen idealen Boden für das Wachstum der Mikroorganismen, andererseits eine Kräfteabnahme des Individuums. Wir können nicht behaupten, dass die fokale Infektion unbedingt die Ursache des Diabetes mellitus sein müsse, aber wenn eine solche vorhanden sein kann, müssen wir sie unbedingt, wie alles, was die allgemeinen Kräfte des Körpers vermindert, zu entfernen suchen. Wenn z. B. bei einem Diabetiker die Aenderung in dem Metabolismus durch eine Infektion angefangen hat, so ist das erste Zeichen eine schnelle Verkleinerung der Abnutzung der Kohlenhydrate. Die leichte Diabetesform verändert sich in eine schwere, dazu gesellt sich eine Temperatursteigerung. Der Patient verliert seinen Appetit und nimmt keine adæquaten Gewichte von der Nahrung und Flüssigkeit mehr zu sich. Sobald inadæquate Nahrung genommen wird, strebt der Körper danach, seine Energie zu vergrössern. Der Gehalt von Kohlehydraten ist aber ungenügend, um bei der Verbrennung grosser Fettmengen mitzuhelfen, die für die Energie im febrilen Zustande gebraucht werden. Von diesem Standpunkte aus könnte man sagen, dass jeder Diabetiker, der sich eine Infektion zuzieht, den Weg zum Koma angetreten hat. So muss man noch einmal betonen, dass alle dentalen Foci unbedingt zu entfernen sind, um diese Krankheit erfolgreicher behandeln zu können.

Zahnärztliche Eingriffe bei Diabetes mellitus

Zahnärztliche Massnahmen, wie Zahnextraktionen, Operationen von Zysten, Osteomyelitis, Frakturen, Antrumempyem können für den Patienten lebensgefährlich werden. Nach Henry B i t h soll man in jedem Falle, wo Gewichtsabnahme besteht, bei irgendwelchen zahnärztlichen Eingriffen oder sonst langwieriger Behandlung, Insulin verabreichen, und zwar 30 bis 40 Einheiten pro die. Besteht keine Gewichtsabnahme, so genügen 10 bis 20 Einheiten, und die Insulinbehandlung kann mit der zahnärztlichen Behandlung aufhören. Das Insulin wird subcutan eingespritzt. Eine Stunde nach dem Einspritzen muss der Patient eine Mahlzeit einnehmen, wobei er ebensoviele Gramm Kohlenhydrate (Orangen, Brot oder Zucker) geniessen muss, als man ihm Insulineinheiten eingespritzt hat. Eine weitere Vorbedingung bei Zahnextraktionen ist grösste Präzision und grösste chirurgische Asepsis, um die Infektionsmöglichkeit auf ein Minimum herabzusetzen, weil die Gefässverletzung bei der Operation sonst Bakterien in die Blutbahn bringt, für welche die Glykämie besonders günstige Verhältnisse schafft.

Konservative Behandlung und Zahnersatz bei Diabetikern

Diabetiker klagen oft über Zahnschmerzen. Sogar ganz intakte Zähne können bei Diabetes mellitus eine gangränös zerfallene Pulpa haben. Solche Befunde erregen immer den Verdacht auf Diabetes mellitus. Die Zähne reagieren, so wie bei anderen Stoffwechselerkrankungen, erst auf stärkere Reize. Ueber die Entstehung der Karies sind die Meinungen der Forscher geteilt. Jedenfalls ist es klar, dass die Zähne eines Diabeteskranken prädisponiert sind. Durch die fast immer bestehende Zahnfleischtasche ist eine Retentionsstelle für Speisereste gegeben, andererseits breitet sich eine bestehende Karies bei Diabetikern viel rascher aus. Zementfüllungen sind zu vermeiden. Sie werden in kurzer Zeit wegen der sauern Reaktion des Speichels ausgespült. Bei den Amalgamfüllungen sind besonders die überstehenden Ränder zu vermeiden, weil gerade bei Diabetes mellitus die Entstehung von paradentalen Prozessen zu befürchten ist. Wahl der Pfeiler für eine Brücke erfordert sehr viel Aufmerksamkeit.

Prothesen sollen möglichst rasch angefertigt werden, damit der Patient die Nahrung besser ausnützen kann. Nach Fertigstellen der Prothese soll der Patient öfters zur Besichtigung kommen, da

die Möglichkeit einer Schleimhautreizung besteht, was für den Diabetiker ernste Folgen haben kann. Spezielle Aufmerksamkeit ist der partiellen Prothese mit Befestigungsklammer zu schenken.

Zahnärztliche Prophylaxe

Sobald Diabetes mellitus diagnostiziert worden ist, muss die zahnärztliche Prophylaxe beginnen. Der Patient muss den Zahnarzt regelmässig besuchen, damit die Zähne exakt gereinigt werden können. Der Zahnarzt soll sich die grösste Mühe geben, jede kleinste Zahnfleischverletzung zu vermeiden. Retinierte Speisereste sollen aus den Zahnlücken entfernt werden, am besten mit einem Sauerstoff- oder Kohlensäureapparat, der jede Verletzung, die auch bei der sorgfältigsten manuellen Zahnreinigung nicht immer zu vermeiden ist, ausschliesst. Die Zähne müssen mit einem Gummidisk, nicht mit einer Bürste, poliert werden. Später, wenn die antidiabetische Behandlung schon Fortschritte gemacht hat, kann man die lokale Behandlung energischer betreiben.

Differentialdiagnose zwischen gewöhnlicher Paradentose und Paradentose bei Diabetes mellitus

1. a) Bei der gewöhnlichen Paradentose erkranken einzelne Zähne oder Zahngruppen. Der Prozess fängt öfters im Unterkiefer an den Incisivi an und kann auf sämtliche Zähne übergreifen.
   b) Bei Diabetes mellitus erkranken gleichzeitig mehrere Zähne oder eine ganze Zahnreihe. Die Paradentose breitet sich in der Mehrheit der Fälle vom Oberkiefer, und zwar von den oberen Molaren, auf die ganze Mundhöhle aus.
2. a) Der Zahnstein ist bei der echten Paradentose von sehr grosser Härte und dunkler Farbe, dabei haftet er sehr stark.
   b) Bei Diabetes mellitus ist der Zahnstein von hellerer Farbe, weicher Konsistenz und demzufolge leichter zu entfernen.
3. a) Die lokale Behandlung der gewöhnlichen Paradentose zeigt binnen kurzer Zeit gute Resultate.
   b) Bei Diabetes mellitus Paradentose bringt die lokale Behandlung ohne spezifische Behandlung keine Besserung, der entfernte Zahnstein wird rasch durch neuen ersetzt.
4. a) Die gewöhnliche Paradentose verläuft verhältnismässig langsamer; die blossgelegten Wurzeln sind glatt. Der ganze Prozess verläuft ohne auffalende subjektive Beschwerden

b) Diabetes Paradentose ist dagegen häufig von heftigen Schmerzen begleitet, die Wurzelflächen sind arrodiert, der Zahnhals oft kariös.

5. a) Extraktionen bei gewöhnlicher Paradentose gehen mit Spontanheilung einher.
   b) Bei Diabetes aber bringt die Extraktion keine Erleichterung. Die Wunde blutet stark und heilt schwer.

Zusammenfassung

1. Die Paradentose ist bei einer grossen Zahl der Diabetiker vorhanden. Aus meinem Krankenmaterial ist ersichtlich, dass circa 86 % der Diabetiker Paradentose haben.
2. Der Arzt soll die Indikation zur Extraktion möglichst einschränken, weil bei manchen Diabetesfällen die diabetischen Mundsymptome mit der Einleitung der spezifischen Behandlung von selbst zurückgehen.
3. Diabeteserkrankte sollen sich periodischen Röntgenuntersuchungen unterziehen, da sie für Abzessbildung prädestiniert sind.
4. Werden die Zahnherde nicht behandelt, so kann trotz allgemeiner Behandlung der Blutzuckerspiegel hoch bleiben. Die Behandlung der Zahnherde ist unbedingt nötig.
5. Diabetes kann nicht mit blosser Entfernung der Foci im Munde geheilt werden.
6. Die lokale (Leitungs- oder Infiltrations-) Anæsthesie ist die beste.
7. Alle Eingriffe sollen unter peinlichster Asepsis durchgeführt werden.
8. Es ist Vermeidung aller Art von Traumen zu fordern, weil das Gewebe sich sehr langsam erholt und eine sehr grosse Infektionsgefahr besteht.
9. Bei Verdacht auf Diabetes mellitus hat die Ueberweisung an einen Arzt zu erfolgen. Erst dann können wir mit unserer Behandlung beginnen.
10. Häufige Revision ist geboten.

Zum Schluss möchte ich Herrn Prof. Dr. med. E. Hockenjos für seine Anregung und Unterstützung bei der Ausarbeitung des Themas meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

Den Herren Prof. Dr. R. Staehelin und Prof. Dr. A. Gigon danke ich für das freundliche Ueberlassen der Fälle.

Literaturverzeichnis

Auerbach, U. Paradentose und Fokalinfektion. Zahnärztl. Rundsch. 1931. No. 46.

Bauer, W., und Halshofer, L. Veränderungen der Kiefer und Zähne durch Zuckerverabreichung. Ztschr. f. Stom. 1933. S. 1359 u. 1395.

Beiträge zur vergleichenden und pathologischen Anatomie des Zahnfleischwalles. (Vierteljahrschrift f. Zahnheilkunde.)

Berberich, Joseph. Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten.

Berberich, Z. Hals- usw. Heilkunde. 1926. H. 15.

Breuer, Karl. Stoffwechseluntersuchungen bei Erkrankung des Paradentiums. Ztschr. f. Stom. 1933. S. 982.

Deutsche Med. Wschr. 1929. S. 313.

Diabetes und Mundkrankheiten. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1929. S. 218—227.

Die Paradentose als Symptom innerer Krankheit. Med. Welt. 1929. No. 19.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der sog. Al. pyorrhoe. Deutsche Zahnheilkunde. 1925. Heft 66.

Die Rolle des Rest N, Blutzucker, Kalium, Kalzium im Blute bei Paradentosekranken. Ztschr. f. Stom. 1931. S. 1243.

Domarus. Handbuch der inneren Medizin. 1929.

Landois-Rosemann. Lehrbuch der Physiologie. 1929.

Lindenbaum, L. M. Zur Pathogenese der Paradentose. Ztschr. f. Stom. 1933.

Le traitement des accidents bucco-dentaires des diabetiques par l'insulin. La revue odontologique. 1926. p. 397—399.

Misch, Julius. Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. 1923.

v. Mikulicz und Kümmel. Krankheiten des Mundes. 1922.

Nothmann. Paradentose und innere Sekretion. Paradention II. 1930. No. 2.

Nothmann und Voit. Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. Paradentium II. 1931. No. 1.

Mme. Oppenot. Contributions à l'étude du Ph. salivaire. Thèse de Paris. 1929.

Port und Euler. Lehrbuch der Zahnheilkunde. 1934.

Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde. 1910. II. Teil.

Strümpell, A. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1930.

Ueber die Erscheinungen des Diab. mell. in der Mundhöhle. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1907. S. 909.

Ursächliche und auslösende Faktoren des Diabetes mellitus bei 2100 Kranken. Klinische Wschr. 1931. H. 10. S. 5359.

Weinmann, J. Stoffwechselbefunde bei der diffusen Atrophie des Alveolarfortsatzes. Ztschr. f. Stom. 1930. No. 12.